ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 No 9

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA RHINO-AMYGDALITE CONTAGIEUSE DU CHIEN

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1961

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ROUSSELET Gilbert-Pierre

Né le 31 Août 1938, à MILLAU (Aveyron)

JURY

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs

M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. PUGET, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

PARIS
IMPRIMERIE A. MONTOURCY
4 bis, rue Nobel

1961

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

de la

RHINO-AMYGDALITE CONTAGIEUSE DU CHIEN

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548920_0039

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

Année 1961 No 9

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE DE LA RHINO-AMYGDALITE CONTAGIEUSE DU CHIEN

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(Diplôme d'Etat)

Présentée et soutenue publiquement en Février 1961

DEVANT LA

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE TOULOUSE

PAR

ROUSSELET Gilbert-Pierre

Né le 31 Août 1938, à MILLAU (Aveyron)

JURY

Président : M. GADRAT, Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs

M. DARRASPEN, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. PUGET, Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

PARIS
IMPRIMERIE A. MONTOURCY
4 bis, rue Nobel

1961

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

	MM.
DIRECTEUR	PONS.
PROFESSEUR HONORAIRE	LASSERRE.

PROFESSEURS

	MM.
Physique - Chimie Biologique Pharmacie - Toxicologie Hygiène du lait	GODFRAIN.
Anatomie descriptive - Extérieur Anatomie appliquée	BLIN.
Physiologie Pharmacodynamie - Thérapeutique	LE BARS.
Histologie - Embryologie Anatomie pathologique Inspection des viandes	LOMBARD.
Zoologie appliquée - Botanique Parasitologie externe Parasitologie interne	BRIZARD.
Pathologie médicale des Equidés et Carnivores Législation vétérinaire	DARRASPEN.
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	TOURNUT.
Pathologie chirurgicale Technique chirurgicale	PUGET.
Pathologie de la Reproduction Obstétrique	BERTHELON.
Microbiologie - Immunologie Maladies Contagieuses Police sanitaire	SAURAT.
Ethnologie Hygiène Agronomie Alimentation Zootechnie générale Economie rurale	PONS.

CHEFS DE TRAVAUX

	MM.
Maladies Contagieuses	LAUTIE, Agrégé.
Zootechnie	FALIU, Agrégé.
Anatomie pathologique	GOULARD.
Pathologie Médicale - Législation Vétérinaire	LESCURE, Agrégé.
Pathologie Chirurgicale	CAZIEUX.
Pathologie de la Reproduction	ROYAL.
Chimie Biologique - Pharmacie	MILHAUD.

CHARGÉS D'ENSEIGNEMENT — COURS COMPLEMENTAIRES

	MM.
Radiologie	AUVERGNAT.
Droit vétérinaire	LINON.
Botanique	MORQUER.
Pisciculture	SECONDAT.
Agronomie	BRISEBOIS.
Economie Rurale	MONTANÉ DE LA ROQUE.

ASSISTANT

	M.
Pathologie Médicale du Bétail	LACAZE.

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (Délibération de la Faculté, en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole, en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

en témoignage de mon affection

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GADRAT

Professeur à la Faculté de Médecine

qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse
Officier de la Légion d'Honneur

Inspirateur de cette thèse, avec toute notre reconnaissance et notre respect.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PUGET

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

en remerciement de sa bienveillance et de la haute conscience de son enseignement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LESCURE

Agrégé de Pathologie Médicale
à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

A NOS MAITRES - A NOS AMIS

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE

de la

RHINO-AMYGDALITE CONTAGIEUSE DU CHIEN

INTRODUCTION

Dans l'année scolaire 1958-1959, une enzootie particulière d'origine virale a fait son apparition dans les hôpitaux de l'Ecole Vétérinaire de Toulouse. Il s'agissait de chiens adultes ou âgés faisant une légère gastroentérite ou une affection pulmonaire, le tout se compliquant le plus souvent par des manifestations nerveuses semblables à celles de la Maladie du jeune âge, pratiquement incurables et conduisant rapidement l'animal à la mort.

Cette épidémie semble actuellement prendre une extension considérable et plus particulièrement dans le Sud et le Sud-Ouest, où quelques remplacements nous ont permis de la mettre en évidence dans de nombreuses villes ou villages.

En cette enzootie meurtrière, Monsieur le Professeur DARRASPEN et Monsieur l'Agrégé LESCURE ont reconnu, avec des variantes intéressantes, la maladie déjà décrite par quelques auteurs, dont nous citerons les travaux, sous le nom de rhino-amygdalite contagieuse, broncho-pneumonie contagieuse, etc...

Nous nous proposons d'étudier plus particuliè-

rement les symptômes et lésions de cette maladie, qui intéresse le clinicien non seulement par sa gravité, mais par les analogies étroites qu'elle présente avec la Maladie du jeune âge.

PREMIERE PARTIE

DEFINITION

La rhino-amygdalite contagieuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable que nous avons observée chez les chiens, sur lesquels elle évolue pendant l'âge adulte en se traduisant par de la fièvre et un état grippal qui font place à des localisations inflammatoires diverses des muqueuses et une atteinte très fréquente des centres nerveux, avec souvent des lésions oculaires.

SYNONYMIE

De nombreuses dénominations lui ont été attribuées :

— maladie épizootique des chiens adultes,

— broncho-pneumonie contagieuse des chiens adultes,

— « grippe canine » (Liégeois),

— bronchite contagieuse,

— rhino-amygdalite contagieuse.

Nous avons observé surtout la forme bronchite contagieuse, mais nous ferons l'étude de cette maladie sous l'appellation de rhino-amygdalite contagieuse, terme consacré par les Professeurs Brion et Fontaine.

EPIDEMIOLOGIE ET HISTORIQUE

On retrouve dans le Recueil de Médecine vétérinaire de 1878 (5.365) une mention par le Professeur Lucet d'une maladie atteignant les chiens adultes, semblable à cette affection.

Le Professeur Bressou, dans la Revue générale de Médecine Vétérinaire de 1917 (26.333) signale une maladie des chiens adultes débutant brusquement par des signes de broncho-pneumonie, le museau est sec, l'œil chassieux, sans lésion oculaire particulière, une toux légère accompagnée d'un jetage bilatéral et d'un souffle labial. Des manifestations diarrhéiques ou de la dysenterie peuvent apparaître. Le Professeur Bressou remarque chez l'un des sujets une paralysie totale du train postérieur et il conclut :

« Il n'est pas douteux qu'il s'agissait de la maladie du jeune âge, le virus s'exaltant sur de jeunes sujets, était passé progressivement chez l'adulte... ». « Bel exemple d'acclimatement avec exacerbation de la virulence ».

C'est ensuite avec Rossi, dans le Bulletin de la Société Vétérinaire de Lyon (1929), que l'on retrouve un article traitant de cette maladie. L'auteur observe des chiens abattus, « refusant leur pâtée, les yeux sales, chassieux et enfoncés ». La fièvre est élevée, température de 40°, une toux pénible, un jetage visqueux et collant, une dyspnée avec parfois du souffle labial, de la submatité thoracique avec des râles muqueux et crépitants. Il constate que la mort peut survenir au cours d'accès de suffocation avec des signes nerveux. L'autopsie de ces animaux lui montre du pus dans les

bronchioles, de la spumosité purulente dans les grosses bronches, une trachée rougeâtre et une muqueuse nasale enflammée.

A l'analyse, l'urine étant albumineuse, l'examen microscopique lui montre des streptocoques, des staphylocoques et divers germes gram négatifs.

L'auteur exprime qu'il a cru pouvoir éliminer de son étiologie la Maladie du jeune âge sur des animaux presque tous adultes par l'observation unique des signes pulmonaires.

Après ces années, il semble que la rhino-amygdalite contagieuse, ou bien ait considérablement décru, ou ait été le plus souvent confondue avec la Maladie du jeune âge, et ce n'est qu'en 1957 que les Professeurs Brion et Fontaine décrivent cette maladie dans la Manche, la Marne, la Normandie, la Loire et la Vendée.

Les auteurs dégagent la forme pure avec le début amygdalien, laryngopharyngite, hypertrophie des amygdales et inflammation purulente conjonctivo-nasale, toux, muco-pus et jetage épais. Ils montrent l'état grippal qui traîne en longueur, l'amaigrissement et la mort ou la guérison en quelques jours.

Les auteurs signalent les complications nerveuses de méningo-myélite, myélite, encéphalite avec myoclonies, crises épileptiformes et la mort par paralysie envahissante.

Ils ont noté des formes nerveuses pures.

Les Professeurs Darraspen et Lescure ont été à leur tour intéressés par cette maladie qui sévit sous une forme sévère depuis 1958 dans la région

toulousaine sous la forme bronchitique, surtout avec des complications nerveuses très fréquentes et des manifestations oculaires.

Notre étude anatomoclinique ne peut se passer d'observations épidémiologiques faites au cours de remplacements ou de places d'aide dans l'Hérault, l'Aveyron (et même dans la Catalogne espagnole) qui tendent à montrer la tendance actuelle aux formes nerveuses, et surtout que le caractère enzootique de cette affection semble actuellement dépassé; c'est en effet l'ensemble de notre pays qui est menacé d'une épizootie paraissant être beaucoup plus meurtrière que la Maladie du jeune âge.

ETIOLOGIE

L'origine virale de cette affection n'est plus à contester. Les Professeurs Florio, Joubert et Cottereau comparent cette maladie à la grippe humaine en observant que les dates des enzooties de rhino-amygdalite coïncident avec des dates d'épizooties de grippe (exemple : 1957 et la grippe dite « asiatique », 1917 et la grippe dite « espagnole »).

Ce virus serait à localisation rhino-amygdalienne. Il faudrait également penser à une élection pulmonaire, nerveuse et même à des localisations gastro-entéritiques qui ne peuvent être mises sur le seul compte des complications.

Nos connaissances actuelles sur la question ne nous permettent pas de trancher; aussi nous rangerons-nous à l'avis des Professeurs Brion et Fontaine qui pensent « à un virus élection nasale et

amygdalienne semblable à un adéno-virus de l'homme ».

MATIERES VIRULENTES — CONTAGIONS

Nous avions peu de renseignements à ce sujet. Le virus existe dans les amygdales et la muqueuse pituitaire, rendant le mucus nasal et la salive virulents. Mais le virus n'a jamais été retrouvé dans le sang ou ailleurs.

De plus, contrairement au virus de la Maladie du jeune âge, il peut persister plusieurs jours dans le milieu extérieur. Ajoutons à tout cela l'existence indubitable de porteurs de germes, convalescents ou sains, et nous avons un mode de contagion très subtil avec pénétration des germes par la voie respiratoire.

RECEPTIVITÉ — SENSIBILITÉ

Elle est fonction certainement de la race, car les chiens qui paient le plus lourd tribut sont, comme dans la Maladie du jeune âge, les setters, cockers, bergers allemands, mais ce n'est qu'une prédisposition d'ordre général faisant intervenir la fragilité plus grande des chiens de race.

Quant à l'âge, les chiens adultes sont atteints le plus souvent (18 mois à 6 ans et plus), mais étant donnée la difficulté, voire l'impossibilité, de différencier par les seuls moyens de la clinique l'affection de la Maladie du jeune âge, on ne peut poser de dogme à ce sujet.

Des causes favorisantes interviennent avec la fatigue, le surmenage, le refroidissement.

SYMPTOMATOLOGIE

Cette affection rappelle la maladie de Carré jusque dans la variété et la complexité de ses aspects cliniques.

L'incubation, qui dure de 4 à 6 jours, laisse place à trois phases :

— invasion,

— état,

— phase terminale.

1° *Phase d'invasion :*

Il nous a été très rarement donné d'observer cette phase, elle semble se manifester par des troubles généraux fébriles, avec adynamie, inappétence, tristesse, le tout passant le plus souvent inaperçu aux yeux du propriétaire.

C'est à la fin de cette période que vont se manifester divers symptômes objectifs tels que rhino-amygdalite, état catarrhal des muqueuses oculonasales. Une conjonctivite s'installe, entretenue par une chassie purulente, en même temps qu'un exsudat séro-muqueux obstrue les cavités nasales et se dessèche sur la truffe.

A ce stade, la guérison peut quelquefois survenir sans intervention particulière. C'est, en somme, le stade « grippal » de la maladie et l'état général n'est pas affecté.

De cette première phase, nous passons progressivement à la phase d'état.

2° *Phase d'état :*

Elle va se caractériser par l'accroissement de

la rhino-laryngite, la rhinite purulente, l'apparition d'affections bronchiques sévères et des formes nerveuses.

Nous y verrons diverses localisations que l'on peut mettre sur l'ordre des complications.

— la rhino-laryngite s'accroît, il est plus exact dans notre cas de parler de rhinite purulente car, si nous avons parfois observé une douleur de la région laryngotrachéale, le symptôme dominant a toujours été un jetage épais, muco-purulent, qui obstrue les cavités nasales, se concrétise, rend la respiration difficile et souvent est la source d'un souffle labial très apparent.

En général, en dépit de tout traitement, cette rhinite persiste jusqu'à l'issue de la maladie et semble gêner considérablement l'animal.

— la localisation oculaire nous retiendra plus longtemps en raison de la fréquence des atteintes rétiniennes qui pourraient devenir un élément important de diagnostic différentiel.

A) *Atteinte des parties antérieures*

La conjonctivité s'intensifie, les angles internes sont encombrés d'une chassie purulente qui va même parfois jusqu'à souder les paupières et qui par contre-coup entretient et accuse la conjonctivite. Les yeux de l'animal ont alors un aspect misérable, ils sont souvent en énophtalmie.

Le plus souvent apparaît rapidement une kératite; la cornée a perdu par endroits sa transparence, c'est en général une kératite interstitielle et l'on voit parfois difficilement de petits vaisseaux

fins, non anastomosés et rectilignes. Puis on en arrive au stade de l'ulcère cornéen. Un petit abcès blanchâtre se forme dans le parenchyme de la cornée, il grossit et amène la rupture de l'épithelium antérieur. Si la guérison survient, l'ulcère peut régresser, mais nous avons surtout observé des progressions pouvant aller jusqu'au kératocèle.

Tous ces symtômes s'accompagnent d'une augmentation de la sensibilité cornéenne et de photophobie.

B) *Atteinte des parties postérieures*

Leur constance, qui est d'à peu près 70 %, a été mise en évidence par le Docteur Lescure, Chef de Travaux agrégé, et a fait l'objet d'une conférence au cours des journées vétérinaires de Toulouse 1960.

Il s'agit parfois d'une irido-cyclo-choroïdite, mais le plus souvent d'une rétino-choroïdite que l'on voit très bien à l'ophtalmoscope.

Le fundus est flou, dénotant la présence d'un exsudat cachant par endroit les vaisseaux; ces vaisseaux sont dilatés et thrombosés. La pigmentation rétinienne est affectée, il y a désagrégation pigmentaire, la papille est atrophiée; il y aura également atrophie de la rétine, disparition de l'acuité visuelle et parfois cécité.

— Nous allons revenir à l'arbre respiratoire, pour montrer la gravité de son atteinte, qui nous a fait, dans les hôpitaux toulousains, appeler cette maladie « bronchite contagieuse » par sa constante apparition.

Au début, il s'agit d'une trachéo-bronchite qui n'affecte pas l'état général. Nous avons une toux sèche, se manifestant souvent lors de déplacements ou de percussion de l'animal. Il n'y a pas de dyspnée et l'auscultation révèle simplement de la rudesse ou quelques râles ronflants.

Mais les animaux qui nous ont été amenés à la consultation en étaient le plus souvent à un stade beaucoup plus avancé : respiration accélérée, dyspnéïque, parfois même discordante, toux sèche, devenant rapidement humide, facile à déclancher, peu sonore, parfois inaudible, l'animal toussant pendant un temps très long.

Dans cette forme, les muscles respiratoires restent en contracture permanente.

La percussion ne semble pas modifiée.

A l'auscultation, par contre, on peut mettre en évidence une respiration rude avec des râles sous-crépitants expiratoires.

L'état général est alors justement affecté. La température peut dépasser 40°. L'animal apparaît comme très abattu et il va rapidement évoluer une broncho-pneumonie marquée par la dyspnée devenant mixte, la submatité, les râles crépitants, le tout entraînant rapidement la mort.

Nous voyons par cette étude de l'atteinte respiratoire que nous avons la filière normale de l'évolution trachéo-bronchique, bronchite capillaire, broncho-pneumonie. Mais parallèlement à ces signes évoluent les manifestations nerveuses qui contribuent à donner à l'affection son aspect typique et souvent dramatique.

— Manifestations nerveuses :

Bien qu'elles soient le plus souvent associées, nous étudierons tout d'abord trois manifestations nerveuses principales en les séparant pour mieux dégager leur caractère propre :

A) *La méningo-encéphalite aiguë*

Elle est assez précoce et se manifeste par des alternatives de dépression et de crises d'excitation. Soit que l'animal reste dans un état voisin du coma, soit qu'il gémisse, hurle, cherche à mordre au moindre attouchement, témoignant d'une hyperesthésie cutanée.

On constate, comme dans la Maladie du jeune âge, des crises épileptiformes avec des convulsions généralisées, nystagmus, grincements de dents. Nous avons également observé des cas d'autophagie, des troubles cérébelleux avec des mouvements de tourner à droite ou à gauche, des positions anormales de la tête.

Cette forme peut être la source de complications paralytiques, notamment des sphincters; la mort est sa terminaison la plus fréquente, elle survient en dépression ou au cours d'une crise. De toute façon, même en cas de guérison, il reste des séquelles importantes.

Il nous a été donné de remarquer une complication fréquente qui semble être cérebelleuse : lorsque le chien est convalescent après des formes autres que les formes nerveuses, il présente de temps à autre une incoordination motrice avec chute ou presque, il semble être très surpris, s'applique à marcher, sinon retombe; il y a divers

troubles de l'équilibre, de l'incoordination motrice et des oscillations.

B) *La méningo-myélite*

C'est le symptôme nerveux le plus évident, le plus constant, c'est celui qui attire le diagnostic et permet souvent de séparer une simple bronchite capillaire de l'affection qui nous intéresse.

Il s'agit de l'inflammation des méninges et du rachis; elle amène des troubles survenant la plupart du temps graduellement.

En général, cela débute par une parésie postérieure entraînant une démarche titubante ou amblée, puis la paraplégie postérieure s'installe et, à des délais plus ou moins brefs, la paralysie va présenter une marche ascendante et gagner les membres antérieurs, donnant une quadriplégie flasque, dans laquelle la sensibilité s'émousse et disparaît.

C) *Les myoclonies*

Leur origine pathogénique se trouve dans des lésions des fibres nerveuses, sur la totalité du névraxe. Il s'agit de démyélinisation avec chromatolyse des cellules nerveuses qui deviennent globulaires.

Au point de vue clinique, elles se manifestent par des contractions rythmiques et involontaires des muscles.

Ces contractions comportent une certaine similitude dans leur répétition; nous avons des positions curieuses comme celle de « jouer du violon »,

l'animal croisant un antérieur sur l'autre; nous avons des localisations presque constantes comme celles des crotaphytes, des masseters. Il y a contraction permanente de la mâchoire inférieure, mouvements de « mâcher à vide », clignements incessants des paupières.

On peut fréquemment assister à une régression de ces myoclonies qui laissent alors un état de paralysie flasque et d'atrophie du muscle intéressé.

Nous n'avons jamais observé le type nerveux pur décrit par les Professeurs Brion et Fontaine; d'après ces auteurs, il est « précoce et brutal, se manifeste par des crises épileptiformes, une modification du psychisme et de la sensibilité, des paralysies et la mort dans le marasme ».

Dans toutes les formes nerveuses pures observées à la clinique médicale de Toulouse, on pouvait, en questionnant le propriétaire, retrouver une manifestation laissant à présumer que l'animal avait dans les semaines précédentes amorcé une rhino-amygdalite contagieuse dont nous constations des séquelles nerveuses tardives.

● Nous avons annoncé une rubrique sur les atteintes gastro-intestinales. Cette localisation est beaucoup moins fréquente que dans la Maladie du jeune âge; néanmoins, nous avons pu observer, et surtout en fin d'évolution, des diarrhées importantes sérieuses et malodorantes.

Mais l'autopsie nous a montré que l'atteinte de la muqueuse n'était pas en rapport avec l'intensité de la diarrhée et que, le plus souvent, il s'agissait de diarrhées fonctionnelles qui paraissaient rentrer dans le cadre des troubles nerveux.

LESIONS

— *Oculaires :*

La conjonctivite est constante.

L'ulcère cornéen moins fréquent se rencontre tout de même souvent lorsque la conjonctivite est particulièrement importante.

— *Respiratoires :*

a) muco-pus dans les cavités nasales, traînées purulentes sur la pituitaire, l'ethmoïde, et parfois dans les sinus;

b) amygdale : à Toulouse, nous avons rarement décelé la lésion d'amygdalite; quelquefois seulement nous avons eu à signaler une légère hypertrophie;

c) l'aspect inflammatoire du larynx et de la trachée est fréquent.

Nous avons toujours observé une lésion pulmonaire. Soit simplement des grosses bronches, limitée à la muqueuse qui est alors congestionnée, la lumière étant encombrée de mucus, voire de muco-pus, soit des lésions de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie avec des zones violacées, denses à la coupe, laissant sourdre à la pression un exsudat grisâtre muco-purulent.

Quand les animaux ont succombé à des symptômes considérés comme des séquelles, nous avons eu des zones de chronicité, d'emphysème, d'atélectasie.

Lors de mort brutale, nous avons remarqué très souvent de l'œdème du poumon.

— *Appareil digestif :*

— Le tube digestif montre parfois une inflammation légère pouvant coïncider ou non avec une diarrhée; rarement ont été observées des lésions d'entérite aiguë.

— Le foie présente les habituelles lésions dégénératives ou congestives consécutives à des maladies infectieuses graves et longues.

— *Les reins :*

Ils sont souvent dégénérés et leur surface creusée d'infarcti. De la congestion a été observée, mais elle semble due le plus souvent au mode de sacrification.

— *Sur l'appareil circulatoire :*

Pas de lésion particulière, sauf sur le cœur où l'on constate parfois une myocardite ou une endocardite qu'il est difficile d'assimiler à la maladie.

Certains cœurs présentent des pétéchies ou des suffusions peu spécifiques.

— *Système nerveux :*

Les lésions encéphaliques macroscopiques sont rarement marquées; nous avons de temps à autre observé un piqueté hémorragique sur les coupes transversales d'encéphale.

Nous signalerons également des lésions inflammatoires, voire hémorragiques, des méninges rachidiennes.

Les lésions microscopiques demanderaient une étude spéciale avec un matériel qu'il n'est pas en notre pouvoir de posséder.

Nous classerons enfin ici les lésions de rétino-choroïdite décrites dans les symptômes, car elles sont visibles à l'ophtalmoscope.

Nous avons maintes fois essayé, lors de cécité, ou de troubles pupillaires, de montrer macroscopiquement l'existence d'une névrite rétro-bulbaire par comparaison des deux nerfs optiques, mais le tout en vain.

Nous attirerons néanmoins l'attention sur les lésions de la rétine qui nous semblent une manifestation assez nouvelle puisque leur présence ne semble jamais avoir été signalée.

— *Du point de vue général :*

Nous trouvons les lésions d'épuisement et de cachexie sur un animal exténué par la maladie, et parfois ces lésions atrophiques des muscles soumis à des myoclonies importantes.

Le tableau ci-après montre ce qui a été observé sur 14 animaux :

— conjonctivite	12
— laryngo-trachéo-bronchite	5
— broncho-pneumonie	2
— inflammation légère du tube digestif	10
— congestion ou dégénérescence du foie	8
— subictère	1
— néphrite	3
— infarctus du rein	2
— métrite	1

— myocardite 2
— système nerveux central..... 10

Au point de vue microscopique, l'examen des amygdales a fourni à ces auteurs les renseignements que nous citons :

« Inflammation lympho-plasmocytaire avec un épithelium infiltré, dissocié, desquamé, présence de cellules rondes, volumineuses à noyau dense et aplati, rejeté dans la périphérie; à cytoplasme acidophile sans structure. Présence également de cellule à coloration de Mann avec un cytoplasme à trois ou six corpuscules rosés réunis en grappe ».

DEUXIEME PARTIE

OBSERVATIONS

Après cette étude, nous allons donner les observations qui nous ont permis de décrire la maladie.

Ces cas cliniques ont été observés durant les années 1958, 1959 et 1960, les uns dans les locaux de la clinique de Médecine, à l'Ecole Vétérinaire de Toulouse, les autres au cours de remplacements dans la région toulousaine.

Nous ne nous sommes pas attaché à décrire en détail les traitements institués, puisque notre étude ne prétend qu'être anatomo-clinique.

Observation N° 1

Lorsque ce chien épagneul breton, âgé de deux ans, nous est présenté à la consultation du 13 mars 1959, il est en décubitus latéral gauche constant et montre par intervalles des crises d'épilepsie (Grand Mal) typiques.

La température est alors de 39°6.

Ses yeux sont encombrés d'un exsudat muco-purulent abondant soudant les paupières.

Le 14, nous faisons une injection sous-cutanée de Phénobarbital et administrons deux comprimés

de Mysoline le matin. Nous ne constatons aucun symptôme pulmonaire, mais le propriétaire nous dit avoir fait donner des soins à l'animal pour une bronchite importante qui a été soignée à l'Auréomycine. D'après ce dernier élément, nous portons le diagnostic de « bronchite contagieuse » plutôt que celui de Maladie du jeune âge.

Le 15, l'animal est plus abattu, les crises se succèdent avec un rythme plus grand.

Le décès de l'animal est constaté le soir même.

Le 16, l'autopsie est pratiquée et montre une trachéite sans exsudat important, de la congestion pulmonaire hypostatique à gauche, des suffusions à la surface du myocarde et une légère endocardite valvulaire à droite, de même que des caillots noirs agoniques. Les ganglions mésentériques sont congestionnés.

L'autopsie du système nerveux révèle une méningite très visible et des suffusions à la coupe.

Observation N° 2

Un chien Loulou nain, appartenant à M. B..., 5, rue du Port, à Toulouse, est amené à l'Ecole le 15 décembre 1959, le diagnostic de bronchite contagieuse est posé.

Le 16, la température du chien est de 39°2. La respiration est rude et accélérée, un catarrhe oculonasal intense provoque un sifflement à chaque passage de l'air. Un traitement antibiotique est institué.

Le 17, le chien présente une parésie postérieure et se traîne pour se déplacer. La température est de 38°.

Le 18, la paralysie est complète aux postérieurs et gagne les antérieurs. Le chien reste couché; la tête est relevée vers l'arrière et est animée de tremblements et de myoclonies, le catarrhe oculaire, malgré les traitements, semble s'être aggravé.

La température est abaissée à 37°8.

L'animal entre dans le coma l'après-midi.

Le 19, l'animal étant toujours dans le coma, le propriétaire demande la sacrification.

Le malade meurt dans la nuit.

Le 20, l'autopsie montre des lésions de bronchite aiguë. On constate la présence de muco-pus dans tout l'arbre respiratoire; sur une coupe dans l'encéphale on remarque un piqueté hémorragique, le foie est congestionné ainsi que les reins.

Observation N° 3

Le même jour, ce propriétaire avait amené un chien de la même race, âgé de six ans, et qui présentait une importante conjonctivité alliée à une rhinite; l'animal avait de la peine à se déplacer en raison d'une forte parésie postérieure; de plus, on remarquait la présence d'une toux quinteuse, sèche, non expectorante et semblant assez douloureuse.

Température de 38°6.

Le 17, apparaissent des crises épileptiformes, avec une hyperesthésie cutanée. L'agressivité est marquée et l'animal cherche à mordre. Il émet sans cesse des grognements plaintifs.

Le 18, la paralysie s'aggrave; de plus, une

diarrhée séreuse a fait son apparition. Pas de fièvre puisque la température est de 37°8.

Aucune amélioration ne sera constatée malgré le traitement sérieux institué à l'animal qui meurt dans le marasme, le 20. Il présente à l'autopsie des lésions de bronchite suppurée, de la trachéite et une forte dégénérescence hépatique.

Observation N° 4

Un chien épagneul, âgé de 4 ans, arrive à l'Ecole le 3 décembre 1959 pour une atteinte respiratoire de nature bronchique, avec des râles sybilants, de la rudesse respiratoire. L'animal est en outre sujet à une toux grasse et expectorante; au point de vue digestif, on remarque une diarrhée très liquide, abondante et nauséeuse, de coloration jaunâtre. L'urine est foncée, elle contient de l'indican et des pigments biliaires.

L'animal meurt le lendemain.

A l'autopsie, nous avons de la pneumonie sur le lobe basilaire droit et sur le lobe apical gauche, au stade d'hépatisation rouge. Egalement de l'hépato-néphrite avec dégénérescence. Rien au point de vue digestif.

Observation N° 5

Chien Berger allemand, six ans, appartenant à M. P..., Société d'Entreprise du Sud-Ouest.

Le 9 décembre 1959, la température est de 39°4. A l'auscultation, le matin, on révèle quelques râles sous-crépitants expiratoires et une respiration rude.

L'animal présente une conjonctivite et une rhinite purulente qui obstrue les premières voies respiratoires. La respiration est courte et accélérée. On note la présence d'une myocardite.

Le 10, température : 39°2. Mêmes symptômes malgré le traitement.

Le 11, température de 39°. En plus, légère parésie postérieure. Un élève fait une électrophorèse.

Température : 39°3. Un peu d'hyperesthésie postérieure. Le catarrhe oculo-nasal persiste et paraît même s'aggraver. Présence d'un souffle labial.

Le 13, la paraplégie s'installe; à la présentation sur la table d'auscultation, le chien dispose ses postérieurs à 180° l'un de l'autre.

Les voies respiratoires sont encombrées de mucosités. La conjonctivite est aussi intense.

Le 15, température : 39°4. L'état général est lamentable. La respiration est courte et accélérée comme au début, elle est marquée par de la rudesse constante, le souffle labial persiste. Agressivité marquée de l'animal.

Le 17, les symptômes respiratoires semblent régresser, mais la paralysie augmente : paraplégie postérieure caractérisée avec, cependant, persistance du réflexe rotulien. Le système digestif n'est pas altéré, le chien mange, boit, défèque et urine normalement.

Les 18-19, température : 39°5. Etat stationnaire. L'examen du fondus sous anesthésie montre un début d'atrophie papillaire avec une nette dystrophie du tapis clair.

Le 21, la respiration est simplement accélérée;

l'animal est très amaigri, le cœur a un rythme pendulaire. La paralysie postérieure n'évolue pas.

Le 23, le chien est sacrifié.

Autopsie : congestion hépatique et rénale; trachéo-bronchite sans trop d'exsudat; piqueté hémorragique de l'encéphale.

Observation N° 6

Cocker mâle de deux ans et demi, vacciné contre la maladie de Carré, appartenant au même propriétaire, amené le même jour, présente des symptômes légers de bronchite et un début de conjonctivité. Etant donnée l'atteinte de l'animal précédent, on instaure un traitement sévère anti-infectieux et tonicardiaque.

L'animal reste huit jours hospitalisé. On voit disparaître les symptômes pulmonaires, l'appétit revient, et le propriétaire peut reprendre son chien complètement guéri le 17 décembre.

Observation N° 7

Loulou noir et blanc appartenant à M. D..., 4, rue Bayard, à Toulouse.

L'animal a été guéri de bronchite, mais présente subitement des manifestations nerveuses : frissons, agitation, difficulté au relevé. Un examen du fondus montre une papille gauche gris ardoisé avec un début de rétino-chorolite. Un traitement approprié réduit considérablement les symptômes paralytiques. Les lésions oculaires persistent.

Observation N° 8

Chien croisé, quatre ans, appartenant à M. P..., à Toulouse.

L'animal est amené à l'Ecole et présente des myoclonies des antérieurs, une raideur des postérieurs. L'état général est très atteint. On note une très importante rhino-conjonctivite avec des ulcères cornéens, surtout sur l'œil droit. On constate une arythmie respiratoire et l'auscultation montre de nombreux râles de bronchite.

Le lendemain, l'animal fait une crise épileptiforme importante avec accentuation des myoclonies, gémissements. A son réveil il reste prostré.

Il meurt dans la nuit. L'autopsie n'est pas pratiquée.

Observation N° 9

Chienne courant, jaune, âgée de quatre ans, appartenant à M. P..., à Saint-Nicolas.

Le 16 février 1959, à la consultation, l'animal montre un léger jetage à gauche, une conjonctivite avec accumulation de chassie. La température est de 37°7. La respiration est rude, la toux avortée. On remarque une faiblesse du train postérieur.

Le chien est traité avec la sulfone Y.T.S.

Le 18, la paraplégie s'est améliorée, la température est restée normale. On remarque alors que l'animal se lèche ou se mordille les pointes ischiales, ce qui amène des dépilations qui deviennent rapidement des plaies. Cela signe l'atteinte encéphalique et aggrave le pronostic.

Les jours suivants les lésions d'autophagie ne font que s'aggraver; l'animal est jugé incurable et sacrifié le 28 février.

A l'autopsie, on constate une dégénérescence hépatique et des lésions de bronchite en voie de chronicité.

Observation N° 10

Un chien berger de cinq ans est présenté le 11 janvier 1959 à la clinique avec une respiration très accélérée, dyspnéique, allant jusqu'à la discordance. L'animal ne tousse pas; la truffe et les yeux sont encombrés de muco-pus ou de chassie purulente.

A l'auscultation, on perçoit une rudesse respiratoire avec de nombreux râles sous-crépitants expiratoires, signant la bronchite.

La température est de 39°8.

La locomotion de l'animal est perturbée, on note une atonie siégeant au niveau des postérieurs; le chien se déplace très difficilement et s'il essaie de courir il trotte du devant et galope du derrière.

Malgré cela, le chien est encore en bon état général et encore assez gras.

Un traitement habituel est institué, mais, le 20, des myoclonies du maxillaire inférieur font leur apparition.

La respiration devient encore plus dyspnéique et discordante; à l'auscultation, elle se révèle rude et très courte. La température se maintient autour de 39°5.

Le 21, myoclonie des masseters; l'animal res-

pire avec beaucoup de difficulté et ne s'alimente plus.

Le 23 est marqué par une aggravation générale des symptômes. Des myoclonies apparaissent aux membres postérieurs; l'ataxie locomotrice s'est accrue, l'animal est maintenant le plus souvent en décubitus latéral et présente un aspect misérable, avec ses yeux chassieux, sa respiration très difficile grevée en sus d'un souffle labial. Ses urines sont très foncées et chargées de pigments biliaires.

Le 26, le chien est complètement inconscient, son corps est envahi par des myoclonies. Une diarrhée fétide a fait son apparition.

Le 27, on décide de sacrifier l'animal en fin de matinée.

Autopsie : gastro-entérite; broncho-pneumonie avec œdème du poumon; congestion rénale; nombreux infarcti; dégénérescence importante du foie; aucune lésion macroscopiquement visible sur le système nerveux.

Observation N° 11

Le 5 novembre 1959, un épagneul breton âgé de cinq ans est hospitalisé sous le diagnostic de bronchite contagieuse.

Il présente une respiration soufflante et courte; son état général est mauvais; les yeux sont encombrés de chassie; on remarque un ulcère à un stade avancé sur l'œil droit. La température est de 38°9.

Le 6, on commence un traitement consistant en quatre comprimés de sanclomycine, un quart

de milligramme d'ouabaïne, 100 cc de sérum glucosé et une friction sinapisée.

Le 7, l'animal s'alimente normalement, la température n'est plus que de 38°; même traitement.

Le 8, la température reste à 38°; la respiration est toujours laborieuse. On effectue un examen coprologique, étant donnée la fréquence des strongyloses constatées à ce moment; il se révèle négatif.

L'animal va beaucoup mieux au cours des jours suivants, il a bon appétit et l'état général est excellent.

Le 17, on note toujours un tirage respiratoire; la respiration semble pourtant plus facile puisque les côtes antérieures sont mobilisées, contrairement à ce que nous avions observé au début. Il existe toujours des râles sous-crépitants. Ces râles disparaissent complètement le 19.

Le 21, le chien est de nouveau abattu avec perte de l'appétit, la température remonte à 39°8; on remarque un ptyalisme abondant et des contractions spasmodiques des muscles des lèvres et des mâchoires.

Le 22, mêmes signes; on administre quatre comprimés de Mysoline.

Le 23, le ptyalisme régresse.

Le 25, il a totalement disparu.

Le 26, les contractions des lèvres et des mâchoires s'atténuent; elles disparaissent le lendemain.

L'appétit est revenu, mais, le 28, l'animal présente des tremblements de tout le corps; on continue la Mysoline.

Le 29, les tremblements ont complètement disparu, la température est de 37°4.

Les jours suivants, l'animal retrouve un bon appétit; on le considère comme guéri; il sort le 4 décembre.

Observation N° 12

Chien berger allemand de trois ans, appartenant à M. B..., 8, rue de la Paix, à Toulouse.

Depuis quinze jours le chien présente des signes de bronchite et de paraplégie. Nous pensons à la bronchite contagieuse.

Le 19 janvier 1959, la température est de 40°. Après injection d'Y.T.S., l'amélioration est spectaculaire, le chien se lève et marche, il monte seul dans sa cage.

Le 22, brusque aggravation des signes nerveux : des myoclonies, des crotaphytes du postérieur droit, sont apparus. Malgré cela, le chien fait quelques mètres seul. Traitement : Y.T.S., gluconate de calcium.

Le 23, les myoclonies ont envahi tout le corps; le chien est très abattu, cet état de dépression persiste. Nous pensons à une brutale complication d'encéphalite et décidons de sacrifier l'animal.

Autopsie : piqueté hémorragique sur la coupe de l'encéphale; congestion rénale sur une néphrite chronique.

Observation N° 13

Chien Cocker de cinq ans appartenant au docteur T..., à Toulouse.

L'animal est hospitalisé le 18 mars 1959, pour bronchite contagieuse. La paraplégie est totale, la température est de 39°7.

On fait une injection d'Y.T.S. Ce n'est qu'à la seconde injection que le chien se lève et fait quelques mètres. A la troisième injection la démarche est normale, la température est de 38°6.

Le propriétaire décide de reprendre le chien sans que l'on continue la suite des injections.

Observation N° 14

Epagneul breton hospitalisé le 8 avril 1959. L'animal présente une forte incoordination motrice, une importante mydriase aux deux yeux, il est aveugle.

Le propriétaire révèle qu'il a fait un accès de bronchite il y a quinze jours.

On entreprend un traitement au strychnal B I.

Le 11, l'incoordination motrice s'accuse, la cécité est complète. L'examen du fond de l'œil révèle une rétino-coroïdite à l'œil gauche, mais aucune lésion de l'œil droit sur lequel on suppose l'existence d'une névrite rétrobulbaire.

Le traitement est poursuivi, mais on ne note aucune amélioration. La paralysie, au contraire, semble gagner du terrain.

Puis, le 23 avril, on constate une amélioration puisque le chien retrouve une démarche hésitante. Néanmoins, les lésions oculaires sont irréversibles. Un nouvel examen, suivi de photographies, montre un fondus trouble avec des vaisseaux dilatés et thrombosés et des précipitations sur la coroïde.

L'animal est jugé incurable et, après consultation du propriétaire, la sacrification est effectuée.

A l'autopsie, on trouve pour toute lésion des séquelles chroniques de bronchite avec quelques plaques d'atélectasie sur un poumon enthracosé.

Le foie et la rate sont congestionnés. On note un léger parasitisme intestinal.

Observation N° 15

Un chien bâtard, hors d'âge, est amené le 2 février 1960 à la clinique, il ne mange pas et présente de l'adymanie. La température est de 39°9. Une chassie importante recouvre une conjonctivite marquée.

La truffe est encombrée de mucosités et de concrétions. La toux est avortée et grasse.

A l'auscultation on entend des râles sous-crépitants expiratoires, surtout du côté gauche. Un traitement à base d'antibiotiques, de sérum glucosé et de tonicardiaque, complété par des soins locaux, est institué. Une légère amélioration dans les symptômes pulmonaires est notée le 5, mais on remarque une parésie postérieure.

On examine alors le fondus qui apparaît simplement congestionné avec d'un côté, semble-t-il, une légère atrophie de la papille.

Puis les jours suivants l'animal ne se lève plus; la paraplégie s'installe et l'animal commence à dépérir malgré les traitements. Le propriétaire demande la sacrification; elle est effectuée le 12.

L'autopsie révèle des lésions de cachexie, de néphrite chronique et de broncho-pneumonie sur

le poumon gauche. On ne trouve rien de particulier sur l'encéphale, si ce n'est quelques petits points hémorragiques.

Observation N° 16

Un chien épagneul breton de dix ans est présenté à la consultation du 20 janvier 1960. Il est en proie à des symptômes nerveux graves; son corps est agité de myoclonies, plus marquées au niveau des crotaphytes. Lorsqu'il marche, il a tendance à tourner en rond vers la droite. Il est extrêmement maigre et montre en outre un jetage abondant et une toux grasse, avortée; l'animal tousse longuement et surtout quand on le percute.

Nombreux râles à l'auscultation.

Le 21, l'animal ne peut plus se tenir debout, l'obstruction des narines est totale, comme le montre le souffle labial marqué.

On fait une photographie du fondus qui montre une pigmentation anormale du tapis sombre, autour d'une pupille extrêmement réduite.

Le 22, mort de l'animal.

L'autopsie est pratiquée; on trouve des lésions de trachéïte de broncho-pneumonie. Il existe de la dégénérescence hépatique et une légère inflammation du tube digestif.

Observation N° 17

A St-Jean-de-Fos (Hérault), atteinte de quatre chiens de races très mélangées, âgés de trois à six ans.

Nous sommes appelés le 15 septembre 1960 et nous constatons le stade très avancé de la maladie : l'état général est lamentable, les animaux sont d'une maigreur squelettique, la température avoisine 40°5. Une conjonctivite purulente existe chez tous ainsi qu'un important écoulement nasal; nous avons les symptômes très nets de la bronchite chez les uns, de la broncho-pneumonie chez les autres; nous remarquons un ulcère cornéen chez l'un des malades.

Les animaux sont traités à l'Auréomycine.

Le 17, un des animaux, le moins atteint, semble guéri de sa bronchite; il ne présente plus qu'une respiration rude, mais il porte sa tête sur le côté et a tendance à tourner en rond. Il n'y a pas d'amélioration notable sur les autres chiens.

Le 20, sacrification du chien à méningite.

Un troisième nous est présenté, montrant les même symptômes respiratoires ainsi qu'une diarrhée séreuse importante.

Parmi les autres, les symptômes nerveux ont fait leur apparition, notamment chez une chienne croisée de Griffon qui présente des myoclonies des crotaphytes, du nystagmus et un début de paralysie postérieure.

Le 25, devant le coût et l'inefficacité de tout traitement, le propriétaire fait sacrifier tous les animaux atteints.

Observation N° 18

Chien caniche, six ans, à Monpeyroux (Hérault). Cet animal avait été soigné dix jours aupa-

ravant pour gastro-entérite, et guéri. Il rechute d'une bronchite que nous soignons.

Nous sommes rappelés le 13 septembre 1960. Le chien présente alors une bronchite capillaire; l'état général ne semble pas encore trop effecté malgré des difficultés respiratoires apparentes. Nous constatons la présence des atteintes nasale et conjonctivale habituelles, présence également d'un ulcère de la cornée. Le chien présente, en outre, des troubles nerveux d'ordre paralytique avec difficulté du relevé et une démarche vacillante.

Traitement instauré : Bronchocylline.

Le 14, le chien fait des crises nerveuses épileptiformes avec myoclonies, gémissements.

Nous éliminons du traitement la Bronchocylline qui peut être à l'origine de ces troubles.

Le 15, crises nerveuses embulatoires, le chien part comme un fou, puis s'arrête, se couche, et peut présenter une crise d'épilepsie classique.

Le 16, la propriétaire, ayant constaté de nombreuses crises nocturnes, fait sacrifier l'animal.

CONCLUSION

Il résulte de nos observations que la rhéno-amygdalite contagieuse du chien est une affection grave puisqu'elle se termine souvent par la mort de l'animal ou, en cas de guérison, fait place à des séquelles nerveuses importantes.

L'absence de traitement efficace aggrave le pronostic. La forme rhino-pharyngée a été rarement observée dans la région toulousaine; nous avons été frappés par de nombreux cas de « bronchite contagieuse » avec de sérieuses complications broncho-pulmonaires et la fréquence des symptômes nerveux, qui semble assez caractéristique par rapport aux anciennes manifestations.

Il faut signaler la fréquence des lésions oculaires qui pourraient, par la rétino-choroïdite visible à l'ophtalmoscope, devenir un élément intéressant pour compléter le diagnostic.

La difficulté de la différencier de la maladie de Carré peut être atténuée si l'on considère l'âge des animaux atteints, qui semblent être tous des adultes.

Aucun vaccin n'existe en ce moment, mais des observations faites par des vétérinaires que nous avons interrogés tendent à montrer que les animaux vaccinés contre la Maladie du jeune âge font très souvent des formes atténuées.

Enfin, nous ne saurions trop attirer l'attention sur l'extension considérable de cette affection dans notre pays et sur les ravages qu'elle provoque dans la population canine.

Vu :
Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire, Rapporteur,
DARRASPEN.

Vu :
Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire,
PONS.

Vu :
Le Président de la Thèse,
GADRAT.

Vu : *Le Doyen,*
LAZORTHES.

N° 18
VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Toulouse, le 5 janvier 1961.

LE RECTEUR,
Président du Conseil de l'Université,
DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BRESSOU. — « Revue Générale de Médecine Vétérinaire », 1917, 26, 533.

BRION, FONTAINE, GORET. — « Bulletin de l'Académie Vétérinaire », juin 1957, 515.

DARRASPEN. — « Cours Magistral de pathologie médicale », 1958-1960.

DIGNAC. — « Thèse de doctorat vétérinaire » (Toulouse, 1959).

LEVADITI, LÉPINE, VERGE. — « Les ultra-virus des maladies animales » (Maloine, éditeur).

LOMBARD. — « Cours Magistral d'anatomie pathologique » , 1958-1959.

LUCET. — « Recueil de Médecine Vétérinaire », 1898, 5, 365.

RENAUDET. — « Thèse de doctorat vétérinaire », 1959.

ROSSI. — « Bulletin de la Société Vétérinaire de Lyon », 1929, 32, 138.

SAURAT. — « Cours Magistral de maladies contagieuses ».

TOWNSON. — « Veterinary Rapport », 1947, 59, 203.

TABLE DES MATIERES

Introduction 9

PREMIÈRE PARTIE

Définition 11
Synonymie 11
Epidémiologie et Historique 12
Etiologie 14
Matières virulentes, contagion 15
Réceptivité, sensibilité 15
Symptômatologie 16
Lésions 23

DEUXIÈME PARTIE

Observations 27
Conclusion 43
Bibliographie 46